Aus der Universitäts-Kinderklinik Würzburg
Vorstand: Professor Dr. Rietschel.

Ergebnis von Nachuntersuchungen atrophischer Säuglinge im späteren Kindesalter

Inaugural-Dissertation

verfaßt und der

Hohen Medizinischen Fakultät

der

Julius-Maximilians-Universität Würzburg

zur

Erlangung der Doktorwürde in der Medizin

vorgelegt von

Maria Krüppel
aus Neuß/Rhein.

Würzburg 1939.

Buchdruckerei Richard Mayr, Würzburg

Gedruckt mit Genehmigung der Medizinischen Fakultät
der Universtiät Würzburg.

Berichterstatter: Professor Dr. Rietschel.

R. UNIV.
BIBLIOTHEEK
LEIDEN

Ergebnis von Nachuntersuchungen atrophischer Säuglinge im späteren Kindesalter.

(Aus der Kinderklinik der Universität Würzburg.)

Die Dystrophie in ihren verschiedenen Graden ist kein scharf umschriebenes Krankheitsbild, sondern ein Symptomenkomplex. Langstein teilt die Dystrophien ein in die Hypotrophie, die sich nur in geringer Verschlechterung des Allgemeinbefindens und des Ernährungszustandes äußert und in die Atrophie oder Dekomposition, die mit schwerem Körperschwund einhergeht. Nach Scheer tritt Dekomposition dann ein, wenn die Gewebszellen die Fähigkeit verloren haben, Wasser zu retinieren. Sie tritt häufig durch erworbene Hydrolabilität im Verlauf einer Dystrophie ein. Hypotrophie bedeutet aber nicht immer einen geringen Grad der Dystrophie und dadurch eine günstige Prognose, sondern sie ist, wie auch die Therapie abhängig von der Ätiologie. Normale Geburt, gute Konstitution, zweckmäßige Ernährung und günstige Umweltfaktoren müssen zusammenwirken, damit ein Säugling sich gut entwickelt und eutrophisch bleibt. Aber trotz all dieser günstigen Faktoren bleibt der Säugling nur dann eutrophisch, wenn er nicht von schweren Krankheiten ergriffen wird.

Langstein sieht in den Umwelt- und Pflegefehlern eine häufige und schwerwiegende Ursache der Dystrophie. Wenn die Kinder nicht in verwahrlostem Zustand in die Klinik kommen, sind Umwelt- und Pflegefehler nicht immer leicht als Ursache der Dystrophie zu erkennen. Ein Säugling muß gut und sauber gebettet sein und braucht Luft und Sonne zu seiner Entwickelung. Umsichtige Pflegepersonen werden der Individualität des Säuglings gerecht werden, je nachdem er mehr Ruhe oder Bewegung braucht.

Eine wichtige Aufgabe der Säuglingspflege liegt darin, den Säugling, der an jeder Stelle des Körpers infizierbar ist, vor Erkrankungen zu schützen. Erkrankungen sind ja in sehr vielen Fällen die Ursache der Dystrophie. Es ist sehr leicht verständlich, daß Hirnschädigungen, degenerative Erkrankungen, angeborene Herzfehler, chronische Pneumonien und Pylorusspasmus in hohem Grade zur Dystrophie disponieren. Aber auch akute Krankheiten, vor allem Durchfälle, Pyelitis, Furunkulose und Rhinopharyngitiden, die nicht rechtzeitig behandelt werden, schließen häufig die Eutrophie aus und führen zur Dystrophie. Die spezifischen Erkrankungen der Lues und Tuberkulose können, aber brauchen nicht die Ursache der Dystrophie zu sein.

Dystrophie durch vorzeitige Geburt ist häufig bis zum zweiten Lebensjahr noch nachweisbar. Infolge der schlechten Immunitätslage und der Bereitschaft zu Infektionen wird vor allem der zu früh geborene Säugling häufig vorübergehend dystrophisch.

Sehr oft sind auch Ernährungsfehler die Ursache des Nichtgedeihens. Nicht genügende oder sogar fehlende Brustmilchernährung gefährdet die Eutrophie des Säuglings, vor allem, wenn die Ersatznahrung nicht zweckmäßig zusammengestellt ist.

Selten führt einer der genannten Fehler allein zur Dystrophie, sondern meist treffen mehrere, ungünstige Faktoren zusammen.

In den Fällen, in denen die exogenen Schädigungen nicht ausreichen, um das Nichtgedeihen zu erklären, kann man auf fehlerhafte Konstitution schließen. Man gewinnt ein Urteil über die Konstitution, wenn man die Abstammung von jungen, gesunden Eltern und den Gesundheitszustand der Geschwister kennt. Liegen multiple degenerative Merkmale vor, so kann man auf eine minderwertige Anlage schließen. Der Grad der Minderwertigkeit läßt sich aber nicht bestimmen. Langstein beweist, daß auch sicher konstitutionell geschädigte Kinder unter günstigen Umweltbedingungen sich gut entwickeln und brauchbare Menschen werden. Pfaundler sprach zuerst von dystrophischer Diathese, die sich in einer extremen Anfälligkeit gegenüber chronischen Ernährungsstörungen zeigt. Lehmann stellte zum ersten Male überzeugend die Bedeutung der Erbveranlagung für die dystrophische Diathese dar. Er spricht von einem Umweltfaktor, der schon intrauterin seine schädigende

Wirkung ausgeübt hat. Hofmeier sagt, es kann angenommen werden, daß ein Teil der Fälle von chronischen Ernährungsstörungen lediglich der Ausdruck einer dystrophischen Diathese ist. Der Anteil der Verdauungskrankheiten an der Säuglingssterblichkeit betrug 1932 1% der Gesamtsterblichkeit, d. h. ein Drittel der Sterblichkeit von 1903. Eitel bemerkt dazu, es hinge von dem Erbgut und der damit verbundenen Bereitschaft zu dieser Erkrankung ab, ob sich dieses 1% noch vermindern läßt. Da der Zustand der schweren Dekomposition fast immer verhütet werden kann und fast nur noch unter ungünstigen Pflegeverhältnissen vorkommt, hält Scheer die Prophylaxe der Dekomposition für die wichtigste Aufgabe.

Ein Säugling muß immer dann als dystrophisch angesehen werden, wenn sein Aufbau und Ansatz nicht der Norm entspricht. In jedem Falle der Dystrophie richtet sich die Therapie nach der Ätiologie. Sehr oft wird es allein durch Beseitigung der exogenen Schädigungen gelingen, die Dystrophie günstig zu beeinflussen. Daneben wird aber immer die zweckmäßige Ernährung im Vordergrund stehen. Die erste Phase der Therapie will das Reparationsbestreben des Organismus heben und unterstützen und jede Schädigung fernhalten. In der zweiten Phase soll der Organismus die Möglichkeit erhalten, verloren gegangenes Gewebe wieder zu ersetzen. Vom grob-chemischen Standpunkt aus erscheint die Frauenmilch bei Dystrophie, die mit schweren Gewebsverlusten einhergeht, nicht so geeignet, wegen des geringen Eiweiß- und Salzgehaltes. Außerdem enthält die Frauenmilch reichliche Mengen von Fett und Milchzucker, die bei dystrophischen Säuglingen leicht Durchfälle hervorrufen. Auf der anderen Seite hat die Frauenmilch aber so viele Vorzüge, daß sie in der Therapie der Dystrophie, wenn auch in leicht veränderter Zusammensetzung immer als souveränes Mittel der Therapie angesehen werden muß. Sie nimmt als einzige natürliche Säuglingsnahrung dem Verdauungsappart große Arbeit ab. Dadurch ist die Magen-Saft- und Fermentproduktion geringer und die Entleerungen des Magens erfolgen schneller. Der Organismus wird bei Frauenmilchernährung also viel weniger belastet und das Bakterienwachstum durch die schnellere Darmpassage gehemmt. Vor allem aber steigert die Frauenmilch die Abwehrkräfte des Organis-

mus und übt eine günstige Wirkung auf die Zellverbände aus. In der ersten Phase der Therapie wird der hohe Fett- und Zuckergehalt der Frauenmilch verringert. Dadurch ist der dystrophische Organismus vor zu großer Belastung geschützt, auf die er sonst mit Kollaps und Durchfall reagieren würde. Der Eiweißmangel wird durch Zusatz von 2% Plasmon, Larosan oder Nutrose behoben. Neben der Frauenmilch ist die Buttermilch die einzige wirklich günstige Heilnahrung. Die saure Reaktion der Buttermilch hemmt das Bakterienwachstum. Buttermilch vergrößert die Konzentration der freien Ca-Ionen und retiniert Mineralstoffe. Der hohe Eiweißgehalt und die günstige Mischung von Fett und Kohlehydraten sind ebenso sehr wichtige Vorzüge. Im Stadium der Toleranzhebung ist ein Zusatz von Buttermilch zur Frauenmilch sehr zweckmäßig.

Wird ein Säugling bei Brustmilchernährung dystrophisch, so kann das Nichtgedeihen durch die Mutter oder den Säugling bedingt sein. Bei der Mutter kann die Ursache der Dystrophie dann liegen, wenn sie nicht gesund ist, unzweckmäßig ernährt war oder Anomalien der Brustdrüse oder Brustwarze hat. Beim Kinde beruht das Nichtgedeihen auf konstitutioneller Minderwertigkeit, Unreife oder Mißbildungen, die die richtige Technik des Saugaktes unmöglich machen.

Steinitz stellte fest, daß durch Erkrankungen zwar der Fett- und Wassergehalt der Gewebe schwankt, daß aber die grob-chemische Zusammensetzung des Körpers nicht geändert wird. Erfolgt also so ein Verlust an Körper- und Mineralbestandteilen, so schmilzt der Körper gleichmäßig von seinem Gewebe ein, während die Zusammensetzung unverändert bleibt.

Aron und Pogorschelsky teilen die Dystrophiker in zwei Gruppen ein. Zu der ersten Gruppe gehören die Kinder, die einer Inanition erliegen, weil die ihnen zugeführte Nahrungsmenge auf Monate hinaus den Bedarf nicht gedeckt hat. Der zweiten Gruppe gehören solche Kinder an, die trotz sorgsamer Ernährungversuche nicht immer zum Gedeihen zu bringen sind, weil sie durch rezidivierende Infekte geschädigt sind und in ihrer geschwächten Resistenz nicht in der Lage sind, die Nährstoffe in normaler Weise zu verarbeiten.

Um die Störungen im Organismus richtig zu erkennen, wurden die inneren Organe getrennt analysiert. Aron untersuchte Organe

von 35 Kindern, die vorher längere Zeit stationär behandelt worden waren. Darunter waren zehn Dystrophiker. Er untersuchte Gehirn, Thyreoidea, Thymus, Milz, Pankreas, Nebennieren, Ovarien und Hoden. Zunächst wurde der Wassergehalt der Organe festgestellt. Es zeigte sich dabei, daß das Gehirngewicht bei Dystrophikern kleiner war als bei gesunden Kindern. Das Gehirn leidet also durch chronische Ernährungsstörungen in seiner Zusammensetzung, aber weniger als die übrige Körpermasse. Auch Bühl und Parrot wiesen schon darauf hin, daß die übrige Körpermasse mehr durch Dystrophie leidet als das Gehirn. Bei den Untersuchungen Arons zeigte sich, daß bei schweren Dystrophien die Thyreoidea fast regelmäßig an Gewicht zunahm. Im Gegensatz zum Thymus ist die Thyreoidea also ein Organ, das durch Dystrophie nicht eingeschmolzen wird. Aron hält diese Feststellung deshalb für bedeutungsvoll, weil schon physiologisch ein Antagonismus zwischen Thyreoidea und Thymus besteht. Der Thymus büßt bei Dystrophie zwei Drittel seines Gewichtes ein. Jackson bestätigt, daß die Thymusdrüse dreimal so stark an Gewicht abnimmt, wie die übrige Körpermasse. Die Untersuchungen an Milz, Nebennieren und Pankreas ergaben, daß die Gewichtsverluste denen der übrigen Körperteile parallel gehen. Das Ovar wird durch chronische Ernährungsstörungen sehr stark beeinflußt. Es wird in erheblichem Maße eingeschmolzen und leidet beträchtlich in seiner Massenzunahme. Der Verlust ist viel größer al sbei akuten Gewebsverlusten des Körpers. Im Gegensatz zu den Ovarien zeigen die Hoden keine Beziehungen zu chronischen Ernährungstörungen. Aron nimmt an, daß die Hodenmasse von konstitutionellen Faktoren abhängt. Auch Jaffé und Berberich stellten keinen Einfluß von Ernährungsstörungen auf Größe und Gewicht des Hodens fest.

Im pädiatrischen Schrifttum wird im allgemeinen die Ansicht vertreten, daß Entwicklungsstörungen, die durch Säuglingsdystrophien entstanden sind, ausgleichbar sind. So betonen Czerny-Keller, daß bei Kindern, die im ersten Lebensjahr durch chronische Ernährungsstörungen erheblich geschädigt waren, im zweiten oder dritten Lebensjahr alle Krankheitssymptome geschwunden waren. Selbst bei sorgfältigsten Untersuchungen waren keine Restsymptome mehr zu finden. Bei den Kindern, die auch im späteren Lebensalter an-

fällig blieben, handelte es sich um konstitutionell sehr belastete Kinder. Auch Arons Studien über Wachstumshemmung im Kindesalter ergaben weitgehende Reparationsfähigkeit aller Störungen, die durch Dystrophie entstanden waren. Um die Bedeutung der Dystrophie kennen zu lernen, rät Czerny, die atrophischen Säuglinge mehrere Jahre später einer Nachuntersuchung zu unterziehen. Durch solche Untersuchungen würde es allein möglich sein, festzustellen, ob die in frühester Kindheit erworbenen Schädigungen der körperlichen und geistigen Entwicklung ausgleichbar sind, oder Spuren hinterlassen.

Im Jahre 1921 gaben Blühdorn und Lohmann einen Beitrag über das spätere Schicksal schwer ernährungsgestörter Säuglinge. Sie betonen, daß von den Ernährungsstörungen vorwiegend solche Kinder betroffen wurden, die nicht an der Mutterbrust genährt worden waren. In wieweit exogene und endogene Ursachen dabei eine Rolle spielten, wurde nicht erörtert. Blühdorn berichtet über 38 Kinder im Alter von 7 bis 12 Jahren, die zur Nachuntersuchung erschienen waren. Es waren nur solche Kinder, deren Nichtgedeihen im Säuglingsalter die schwere Untergewichtigkeit herbeigeführt hatte. Durch die Atrophie war ihr Organismus in seiner Funktion gestört und in seiner Widerstandsfähigkeit herabgesetzt worden. Nur durch sorgfältige Pflege und mühsame Ernährung war es bei längerer klinischer Behandlung möglich gewesen, sie am Leben zu erhalten. Bei der Nachuntersuchung konnte ein Zurückbleiben des Längenwachstums bei den früher atrophischen Kindern nicht festgestellt werden. Es wurde dagegen eine durchschnittliche Untergewichtigkeit von 1,7 kg festgestellt. Diese Untergewichtigkeit mußte als sehr gering angesehen werden, da die Kinder unter den schlechten Ernährungsverhältnissen des Krieges zu leiden hatten. Ein Vergleich mit dem Durchschnittsgewicht von Kindern, die nie ernstlich krank waren, ergab, daß die früher atrophischen Kinder keinen wesentlich schlechteren Ernährungszustand aufwiesen. Um einen Maßstab für die geistige Entwicklung zu erhalten, wurden die Schulzeugnisse angesehen. Die Leistungen ließen bei einem Drittel der Kinder zu wünschen übrig. Da aber in fast jeder Schulklasse ein Drittel der Schüler den vorgeschriebenen Leistungen nicht gewachsen ist, konnte von einem auffallenden Zurückbleiben der intellektuellen

Entwicklung dieser Kinder nicht die Rede sein. Zehn früher atrophische Säuglinge starben in den folgenden Jahren. Es konnte aber bei diesen Kindern nicht festgestellt werden, ob die Ernährungsstörung oder interkurrente Erkrankungen die Todesursache gewesen waren. Drei der ehemaligen Atrophiker konnten nicht zur Untersuchung kommen. Die Eltern schickten aber den ihnen gesandten Fragebogen ausgefüllt zurück. Aus den Angaben der Eltern ging hervor, daß sich ihre Kinder körperlich und geistig gut entwickelt hatten und nicht hinter ihren gesunden Altersgefährten zurückgeblieben waren. Blühdorn und Lohmann ziehen dann den Schluß, daß man es als ein gutes Ergebnis ansehen muß, wenn der größte Teil der so schwer erkrankten Kinder im Schulalter keine oder nur geringe Anzeichen der überstandenen Krankheit zeigt. Ihre Untersuchung lehrt also, daß die atrophischen Säuglinge bei sachgemäßer Pflege und Ernährung dem Leben erhalten bleiben können. Den größten Teil der Schädigungen gleichen sie bis ins spätere Kindesalter aus und haben Aussicht, zu nützlichen Menschen heranzuwachsen.

Auch Lange-Cosack berichten in einem eben erschienenen Buche über das Spätschicksal atrophischer Säuglinge. Der Leitgedanke bei dieser Arbeit war, die Frage nach der Entstehung exogener Schwachsinnszustände. Lange und Cosack schließen aus den Untersuchungen von Blühdorn und Lohmann über die geistige Entwicklung der Atrophiker nur, daß grober Schwachsinn bei ihnen nicht festzustellen war. Bei einer Gegenüberstellung ernährungsgestörter und gesunder Kinder fand Schlesinger, daß bei den ehemals atrophischen Kindern häufiger schwere Schwachsinnszustände vorkamen. Schlesinger sagt, daß beim Zustandekommen der schwachen Begabung in 90% endogene und in früher Jugend erworbene Schädigungen wie chronische Ernährungsstörungen zusammenwirken. Dubitscher schließt die Möglichkeit, daß Ernährungsstörungen im Säuglingsalter als Schwachsinnsursache in Frage kommen, nicht aus. Aus Lange-Cosacks Untersuchungen geht hervor, daß vielleicht irgend ein Zusammenhang zwischen intellektueller Minderbegabung und Atrophie besteht. Es kommt aber dabei auf die Schwere der Atrophie und auf das Erkrankungsalter an. Eine schwere Ernährungsstörung im ersten Lebensvierteljahr be-

deutet eine größere Gefahr als eine Atrophie im zweiten Vierteljahr, weil das intensivste Hirnwachstum im ersten Vierteljahr einsetzt. Mehr als die Hälfte der Atrophiker, die über sechs Jahre alte Geschwister hatten, gehörten zu den unbegabtesten ihrer Geschwisterreihe. Sie waren alle im ersten Lebensvierteljahr erkrankt. Zu den Untersuchungen Lange-Cosacks wurden nur solche Kinder herangezogen, die bei der Klinikaufnahme nicht älter als zwölf Monate waren. Die Mehrzahl der 88 untersuchten Kinder war 12 bis 14 Jahre alt. Um den Krankheits- und Allgemeinzustand dieser Kinder bei der Klinikaufnahme kennen zu lernen, wurden die Krankengeschichten durchgesehen. Es waren nur solche Kinder ausgesucht worden, die in schwer atrophischem Zustande in die Klinik eingeliefert worden waren. Über 11 frühere Atrophiker wurde schriftlich Auskunft eingezogen. Die übrigen 77 Kinder erschienen meist in Begleitung von Vater oder Mutter zur Untersuchung. Sie wurden gemessen, gewogen, neurologisch und in vielen Fällen auch internistisch untersucht. Über das Ergebnis der körperlichen Untersuchung berichten Lange-Cosack, daß die Mehrzahl der früher atrophischen Kinder keine Abweichungen von der Norm zeigte. Bei den Kindern, die geringe Abweichungen im Längenwachstum. Gewicht und Schädelumfang zeigten, lagen ähnliche Verhältnisse bei Eltern und Geschwistern vor. Die wenigen Kinder, die zur Zeit der Nachuntersuchung über geringe Magen- und Darmbeschwerden klagten, hatten auch Familienangehörige, die zeitweise solche Beschwerden hatten. Bei den 77 neurologisch untersuchten Kindern konnten in keinem Falle schwere cerebrale Schädigungen nachgewiesen werden. Bei 10 Kindern zeigten sich leichte pathologische Befunde, wie Ptose, Fazialisparese, Reflexdifferenzen oder beiderseitige Pyramidenzeichen. Zusammenfassend heben Lange-Cosack hervor, daß in der körperlichen Entwickelung der atrophischen Kinder keine Zeichen der früher überstandenen schweren Krankheit mehr festzustellen war. Das bei manchen Kindern zurückgebliebene Schädelwachstum konnte nicht mit der Säuglingsatrophie in ursächlichen Zusammenhang gebracht werden. Auch objektiv nachweisbare Veränderungen am Nervensystem waren nicht vorhanden, sogar nicht in den Fällen, in denen die Atrophie sehr lange bestanden hatte und mit schweren cerebralen Intoxikations-

erscheinungen verbunden war. In den Fällen, in denen geringe neurologische Symptome vorlagen, konnten sie nicht mit der Atrophie in Zusammenhang gebracht werden. Das Ergebnis von Lange-Cosack muß, wie bei den Untersuchungen von Blühdorn und Lohmann, als günstig angesehen werden.

Für unsere Untersuchungen über das Spätschicksal atrophischer Säuglinge suchten wir in den Krankenbüchern von 1916 bis 1927 110 Säuglinge aus, die an einer schweren Atrophie als Haupt- oder Nebenbefund litten. Aus den Krankengeschichten dieser Säuglinge erfuhren wir den genauen Untersuchungsbefund bei der Klinikaufnahme, und außerdem die Dauer und den Erfolg der Behandlung. Die Familienanamnese ergab häufig wichtige Anhaltspunkte zur Ermittlung der Konstitution. Manche Krankengeschichten enthielten einen ausführlichen Bericht über die Zeit vor der Geburt bis zur Erkrankung. Dadurch bekamen wir einen Einblick in Ernährungs- und Pflegefehler, sowie vorhandene oder überstandene Erkrankungen. An die Eltern von 108 früheren Atrophikern schickten wir einen Brief und luden sie ein, mit ihren Kindern zu einer Nachuntersuchung in die Würzburger Kinderklinik zu kommen. Wir rechneten von vorneherein damit, daß es nicht allen möglich sein würde, in der Zeit vom 20. bis 30. August dieses Jahres zur Nachuntersuchung zu kommen. Daher legten wir jedem Brief einen Fragebogen bei mit der Bitte, ihn genau ausgefüllt zurückzusenden. Am 10. August wurden 108 Briefe weggeschickt. 18 der abgeschickten Briefe kamen als unbestellbar zurück. Es waren zum Teil Briefe an uneheliche Mütter, deren Adresse nicht ermittelt werden konnte. Wir hatten gehofft, den größeren Teil der 90 übrig gebliebenen Atrophiker bei der Untersuchung zu sehen. Leider wurden wir aber in unseren Erwartungen etwas enttäuscht. Da nämlich die Untersuchungszeit mit den Kriegsvorbereitungen und dem Ausbruch des Polenkrieges zusammenfiel, war es auch bei dem besten Willen nicht allen möglich, der Einladung zur Nachuntersuchung zu folgen. Wir können daher nur über das spätere Schicksal von 60 Atrophikern berichten. Viele Atrophiker wohnten nämlich in der näheren oder weiteren Umgebung Würzburgs und konnten bei den ungünstigen Zugverbindungen nicht kommen. Andere waren aus Zeit- oder Geld-

mangel verhindert zu kommen. Wir hatten Wert darauf gelegt, außer den Kindern im Schulalter auch solche zur Untersuchung zu bitten, die bereits einen Beruf ergriffen hatten, weil aus der Art des Berufes und der Leistungsfähigkeit im Berufe wichtige Schlüsse auf den körperlichen und geistigen Entwicklungszustand gezogen werden können. Da aber die berufstätigen jungen Menschen schwerer zu erfassen sind als die Schulkinder, haben wir uns gefreut, daß wenigstens ein Teil von ihnen im Alter von 14 bis 18 Jahren zur Nachuntersuchung kam. Die Eltern von 10 Atrophikern teilten uns mit, daß ihre Kinder gestorben waren, als sie ½ bis 4 Jahre alt waren. Eines der 10 Kinder war bei der Geburt sehr kräftig. Es wurde aber nicht gestillt und bekam in den ersten beiden Monaten Tee und Milch, dann ¾ Schleim und ¼ Milch. Bei dieser Ernährung gedieh das Kind nicht, bekam gehäuft schleimige Stühle und wurde mit sechs Monaten in atrophischem Zustande in die Kinderklinik eingeliefert. Nach einer Klinikbehandlung von mehreren Wochen wurde es noch nicht ganz geheilt aus der Klinik entlassen. Es starb mit 10 Monaten an Pneumonie. Das normale Geburtsgewicht und die Familienanamnese lassen nicht auf mangelhafte Konstitution schließen. Leider konnten wir nicht feststellen, ob die Dystrophie völlig abgeheilt war, als das Kind an Pneumonie erkrankte. Ein anderes Kind starb mit vier Jahren an Pneumonie. Es wurde mit 1½ Monaten in atrophischem Zustande und mit rachitischen Symptomen in die Klinik eingewiesen. Das Kind hatte ein angeborenes Herzvitium, eine Facialisparese und ein Aderhautkolobom. Auch dieses Kind wurde nach drei Monaten, als es noch nicht ganz geheilt war, aus der Klinik entlassen. Es war wohl sicher konstitutionell geschädigt und gedieh auch bei Frauenmilch, Morobrei und Buttermehl nur langsam. Das dritte Kind starb mit 1½ Jahren an Masern und Pneumonie. Es war 7 Wochen gestillt worden. Nach dem Abstillen gedieh das Kind nicht und kam mit vier Monaten mit einem grippalen Infekt und dystrophischem Zustande in die Klinik. Bei geeigneter Ernährung nahm das Kind gut zu und konnte nach drei Monaten ganz geheilt entlassen werden. Da das Kind dann bis zum Beginn der Masern völlig gesund blieb, kann man die Dystrophie wohl nicht mit der Todesursache in Zusammenhang bringen. Bei einem anderen Kinde, das nach abgeheilter schwerer Dystrophie

an Pneumonie und Otitis media erkrankte und daran starb, konnte auch kein direkter Zusammenhang mit der Atrophie festgestellt werden. Das Gleiche gilt von zwei anderen Kindern, die im Alter von 1 Jahr und 9 Monaten an Pneumonie starben. Sie waren beide nur 5 Wochen gestillt worden und kamen in sehr elendem dystrophischem Zustande in die Klinik. Vier Kinder im Alter von 6 Monaten, 7 Monaten, 10 Monaten und 2 Jahren starben, als sie den schwer dystrophischen Zustand noch nicht überwunden hatten. 3 von ihnen wurden gegen den Rat der Klinik entlassen und kamen so in ihrem schweren Krankheitszustand wieder in eine ungünstige Umgebung, in der sie einige Wochen nach der Entlassung starben. Bei dem vierten Kinde war die Dystrophie therapeutisch gut zu beeinflussen. Es wurde mit guter Gewichtszunahme entlassen. Aber schon kurze Zeit später fiel es in den dystrophischen Zustand zurück, der immer weiter fortschritt, so daß es weder Sitzen noch Gehen lernte und fast völlig erblindet, im Alter von zwei Jahren starb. Dieser Fall zeigt klar, wie sich die Umweltschäden ausgewirkt haben. Bei geeigneter Ernährung und Pflege nach der Entlassung aus der Klinik wäre es wohl sicher möglich gewesen, das Kind am Leben zu erhalten.

30 ehemalige Atrophiker kamen in die Poliklinik zur Nachuntersuchung. Die meisten von ihnen wurden von Vater oder Mutter begleitet. Fast alle waren gerne der Einladung gefolgt und ihre Eltern waren dankbar, daß Herr Professor Rietschel sich noch nach mehreren Jahren nach dem Gesundheitszustand ihrer Kinder erkundigte. Die Eltern erzählten, wie schwer krank ihre Kinder bei der Klinikaufnahme gewesen waren und wie froh sie wären, daß der schwere Zustand keine oder nur geringe Störungen hinterlassen hatte. Die eigentliche Untersuchung begann mit der Längen- und Gewichtsmessung. 12 Knaben und 5 Mädchen, die nachuntersucht wurden, waren im Alter von 8 bis 15 Jahren. Bei 3 Kindern war das Längenwachstum und das Körpergewicht etwas hinter dem Durchschnittswert zurückgeblieben. Bei drei anderen Kindern stimmten Länge und Gewicht genau mit den Durchschnittswerten überein. Bei den 11 übrigen Kindern lagen die Längen- und Gewichtsmaße sogar etwas höher. Bei jedem Kinde legten wir die Familien- und Eigenanamnese zugrunde. Bei einem dieser Kinder ergab die Familien-

anamnese, daß Vater und Großvater an chronischen Magenstörungen gelitten hatten. Zwei Kinder, die einen etwas nervösen Eindruck machten, und bei kaltem Wetter manchmal über Gefühllosigkeit in Händen und Füßen klagten, hatten auch nervöse Mütter. Zwei andere Kinder hatten Geschwister, die schwer atrophisch gewesen waren, jetzt aber vollkommen geheilt und leistungsfähig waren. Bei allen übrigen waren Eltern und Geschwister gesund. Alle 17 untersuchten Schulkinder waren im Zustand schwerer und schwerster Atrophie in die Kinderklinik gebracht worden. Sie sahen fast greisenhaft aus und hatten halonierte Augen. Fettpolster und Muskulatur waren fast geschwunden. Tonus und Turgor fehlten fast vollkommen. Bei einigen war das Abdomen eingesunken, bei anderen etwas aufgetrieben. Keines dieser Kinder war lange genug gestillt worden. Durchschnittlich betrug die Stillzeit 3 bis 4 Wochen. Das Geburtsgewicht war bei allen Kindern normal oder wenig herabgesetzt. Da auch die Ersatznahrung fast bei allen unzweckmäßig war, kann man wohl bei allen Ernährungsschäden als eine Ursache der Atrophie ansehen. Bei 5 Kindern führte die unzweckmäßige Ernährung zu dyspeptischen Störungen, die nicht gleich therapeutisch beeinflußt wurden und dann allmählich zu starker Abmagerung führten. Zwei Kinder wurden in die Klinik gebracht, weil sie seit der Geburt nicht recht gediehen. Bei den übrigen hatten neben Ernährungs- und Pflegeschäden Erkrankungen zur Atrophie geführt, vor allem Bronchitis, Bronchopneumonie, Rhinopharyngitiden, und multiple Hautabszesse. Bei einem Kinde hatte die Gaumenspalte die Nahrungsaufnahme sehr erschwert, und dadurch zur Atrophie geführt. Alle Kinder brauchten einen Klinikaufenthalt von mindestens 4—6 Wochen, um bei geeigneter Therapie vor allem Frauenmilch und Sauermilch als geheilt oder gebessert entlassen werden zu können. 12 Kinder wurden mit guter Gewichtszunahme und sehr gebessertem Allgemeinbefinden entlassen. Bei unserer Nachuntersuchung klagten nur 2 Kinder über leichte Magenbeschwerden bei Erkältungen. Alle übrigen hatten bei der Entlassung keine Magen- oder Darmstörungen mehr gehabt. Es waren auch nur wenige von ihnen empfänglich für Erkältungskrankheiten. Außer einigen Kinderkrankheiten hatten verschiedene Kinder bei der Entlassung eine Pneumonie oder eine Operation durchgemacht. Aber ihr Allge-

meinzustand war nicht nennenswert dadurch gestört worden. Bei der Untersuchung waren Herz und Lunge ganz in Ordnung. Einige Kinder hatten hypertrophische Tonsillen und neigten leicht zu Otitis media. Andere hatten kariöse Zähne. Das Abdomen war bei allen weich und eindrückbar ohne jede Druckempfindlichkeit. Pathologische Reflexe konnten auch nicht festgestellt werden. Die Ärztinnen der Poliklinik sahen auch den Allgemeinzustand bei fast allen Kindern als recht gut an. Von einem Zurückbleiben der körperlichen Entwicklung konnte also keine Rede sein. Von den Eltern der wenigen Kinder, die für ihr Alter etwas schwächer waren, erfuhren wir, daß diese Kinder gerade die Tüchtigsten in der Schule waren, die immer gute Zeugnisse bekamen. Da sie aber neben der Schularbeit noch Haus- und Feldarbeit verrichten mußten, waren die Anforderungen manchmal etwas zu groß. Um neben dem allgemeinen Eindruck ein Urteil über die geistige Entwickelung zu erhalten, ließen wir uns die Schulzeugnisse zeigen, oder über die Leistungen in der Schule berichten. Bei zwei Kindern ließen die Leistungen in der Schule zu wünschen übrig. Bei zwei anderen Kindern waren die Leistungen in der Volksschule gut gewesen, verschlechterten sich aber bei der Umstellung auf die höhere Schule. Sogar das Kind mit der Gaumenspalte war in gutem Allgemeinzustand und seine Leistungen in der Schule waren trotz der Schwierigkeit zu sprechen, befriedigend. Durch eine kurze Unterhaltung und einige Fragen, die an die Kinder gestellt wurden, konnte der Eindruck über die Entwicklung der geistigen Fähigkeiten noch ergänzt werden. Bei den übrigen 8 Kindern waren die Leistungen in der Schule genügend, gut oder sogar sehr gut. Genau wie bei der körperlichen Untersuchung, so war auch hier die Entwicklung günstig. Vor allem, wenn man zum Vergleich die Leistungen der nicht atrophischen Geschwister heranzog. Wenn wir uns nun schon über das gute Untersuchungsergebnis der 12 Atrophiker gefreut hatten, die als geheilt aus der Klinik entlassen worden waren, so konnten wir es noch mehr über das Untersuchungsergebnis jener 4 Atrophiker tun, die gar nicht oder nur wenig gebessert aus der Klinik entlassen worden waren. Sie waren fast alle in hoffnungslosem Zustande gegen ärztlichen Rat nach Hause geholt worden. Die Eltern erzählten befriedigt, daß sie sich nach der Entlassung genau an die Ernährungs- und

Pflegevorschriften der Klinik gehalten hatten. Dadurch hatte das Kind dann allmählich den atrophischen Zustand überwunden und sich gut entwickelt. Von diesen 4 Kindern waren zwei die besten Schüler in der Klasse, die beiden anderen Kinder hatten genügend bis gute Zeugnisse. Bei einem von ihnen hatte es bis zum 6. oder 7. Jahr gedauert, bis die körperliche Entwicklung dem Alter entsprechend war. Dadurch waren auch die Leistungen in der Schule in den ersten beiden Schuljahren nur genügend gewesen, dann aber besser geworden.

4 Mädchen und 9 Knaben, die zur Nachuntersuchung kamen, waren 15 bis 19 Jahre alt. Aus der Familienanamnese ist zu erwähnen, daß zwei Knaben Verwandte hatten, die an einer Lungentuberkulose gestorben waren. Nach Angabe der Eltern sollen diese Kinder aber nicht mit den erkrankten Verwandten zusammengewesen sein. Bei einem der beiden Knaben, der etwas asthenischen Körperbau zeigte, wurde die Tuberkulinprobe nach Moro gemacht. Sie fiel aber negativ aus. Außer leichten Kopf- und Magenschmerzen, die zum Teil nervöser Art waren, konnten keine besonderen Krankheiten in der Familie festgestellt werden. Polyletalität war bei Eltern und Geschwistern nicht vorhanden. Die meisten Kinder hatten mehrere gesunde Geschwister. Einige Mütter brachten mehrere Kinder zur Untersuchung mit. Auf diese Weise war es uns möglich, den Entwicklungszustand der ehemaligen Atrophiker mit dem ihrer gesund gebliebenen Geschwister zu vergleichen. Eine Mutter brachte ihr erstes und 14. Kind mit, die beide wegen Atrophie in der Kinderklinik behandelt und nun ganz gesund waren. Diese 14 Knaben und Mädchen waren auch alle wegen schwerer Atrophie als Haupt- oder Nebendiagnose in die Klinik eingeliefert worden. 7 Kinder konnten nach einem Klinikaufenthalt von mehreren Wochen geheilt nach Hause entlassen werden. Bei 3 Kindern war der Gesundheitszustand gebessert und bei 3 anderen ungebessert bei der Entlassung. Wie bei den Schulkindern, so erregten auch bei den Schulentlassenen jene 3 Kinder unser besonderes Interesse, deren Atrophie nur sehr schwer zu beeinflussen gewesen war. Die Dauer der Stillzeit war bei allen 14 Kindern durchschnittlich etwas länger, aber immer noch ungenügend und die Ersatznahrung unzweckmäßig gewesen. Kurze Zeit nach dem Abstillen waren

bei 4 Kindern Dyspepsien aufgetreten, die allmählich zur Atrophie geführt hatten. 2 Kinder gediehen nach dem Abstillen nicht, ohne dyspeptisch zu werden. Bei den übrigen 7 Kindern mußte die Ursache der Atrophie neben der fehlerhaften Ernährung auf Infekte zurückgeführt werden. Es waren vor allem Pneumonie, Typhus, Paratyphus, grippöse Erkrankungen, sowie multiple Abszesse, die ungünstig eingewirkt hatten. Da wir nun aus den ausführlichen Berichten der Krankengeschichten und den Angaben der Eltern ein Bild des schwer atrophischen Zustandes bekommen hatten, waren wir sehr erstaunt, als die schulentlassenen Knaben und Mädchen zur Nachuntersuchung kamen. Sie sahen alle für ihr Alter groß und kräftig aus, und es konnten keine Spuren der schweren Krankheit mehr festgestellt werden. Der Untersuchungshergang war der gleiche wie bei den Schulkindern. Nur gestaltete er sich im Anfang etwas schwieriger, da wir bei diesen jungen Leuten mehr Rücksicht auf die Psyche nehmen mußten. Nur wenige Knaben und Mädchen kamen allein zur Untersuchung. Nachdem sie die erste Scheu überwunden hatten, gaben sie gerne Auskunft auf alle Fragen. Länge und Körpergewicht zeigten nur geringe Abweichungen von der Norm. An Herz, Lunge und Abdomen war nichts Krankhaftes festzustellen. Einigen wurde geraten, wegen hypertrophischer Tonsillen oder kariöser Zähne fachärztliche Hilfe in Anspruch zu nehmen. Magen- und Darmstörungen ernster Art hatte niemand mehr von ihnen gehabt. Einen 18jährigen Jungen, der bei Witterungsumschlägen über Schmerzen in der Magengegend klagte, untersuchte Herr Prof. Rietschel persönlich und stellte bei ihm eine leichte Myositis fest. Nur 3 der 14 schulentlassenen Kinder hatten in der Schule schwach genügende Leistungen erzielt. Bei allen übrigen konnten die Leistungen in der Schule als fast oder ganz gut bezeichnet werden. Alle 4 Mädchen waren seit der Schulentlassung im Haushalt tätig. 2 von ihnen arbeiteten im Elternhause und mußten dabei noch Feldarbeit verrichten. Die beiden anderen waren als Hausgehilfinnen in der Stadt tätig. In der Berufsschule bekamen alle 4 gute Zeugnisse. Von den Knaben hatten 4 sehr schwere Arbeit zu verrichten. Sie waren bei einem Schiffsbauer, Spengler, Steinmetz und Steinbildhauer in der Lehre. Sie waren alle den Anforderungen der schweren Berufsarbeit gewachsen und trieben in ihrer freien

Zeit noch Sport. 4 andere Knaben waren als Schriftsetzer, Schneider, Bäcker und Schlosser tätig. Auch sie konnten ihre Berufsarbeit gut leisten. Einige von ihnen waren schon zu irgend einem Truppenteil gemustert worden und als tauglich befunden worden. Bei einem von ihnen wurde als einziger Körperfehler eine Leistenhernie festgestellt. Der Junge bedauerte sehr, daß es auf Grund dieses Fehlers nicht sicher war, ob er bei der Kriegsmarine angenommen würde. Bei einem anderen Jungen, dessen Mutter eine Struma hatte, konnten wir auch eine leichte Struma feststellen.

Zwei Knaben und ein Mädchen, deren Atrophie bei der Entlassung aus der Klinik unbeeinflußt war, standen ihren Altersgefährten in ihrer körperlichen und geistigen Leistungsfähigkeit in keiner Weise nach. In der Schule erhielten sie sogar sehr gute Zeugnisse. Die Mütter dieser Kinder waren natürlich besonders froh, daß ihre Kinder den hoffnungslosen Zustand gut überwunden hatten und jetzt recht leistungsfähige junge Menschen geworden waren.

Die Eltern von 20 ehemaligen Atrophikern schickten unseren Fragebogen ausgefüllt zurück. 5 von ihnen wären gerne zur Nachuntersuchung mit ihren Kindern gekommen. Es war ihnen aber wegen der ungünstigen Zugverbindung nicht möglich gewesen. Die übrigen waren hauptsächlich durch ihre Berufsarbeit verhindert zu kommen. Die Mutter eines Kindes war im Puerperium an Lungentuberkulose gestorben. Bei einem anderen Jungen war der Großvater an Lungentuberkulose gestorben. Die Väter von zwei Kindern litten an Magenulcus und Bronchialasthma. Sonst waren bei Eltern und Geschwistern keine ersten Erkrankungen vorgekommen. Unter den 20 Kindern, über die wir schriftlich Auskunft erhielten, waren 9 Knaben und 4 Mädchen 8—14 Jahre alt und 3 Knaben und 4 Mädchen im Alter von 14—17 Jahren. Ein 16jähriges Mädchen, das an Mikrocephalie mit schwerem angeborenen Schwachsinn litt, war in der körperlichen und geistigen Entwicklung in gleichem Maße zurückgeblieben. Da bei allen Kindern die Atrophie ebenso schwer war wie bei denen, die zur Untersuchung kamen, will ich den Krankheitszustand nicht mehr näher beschreiben. Fast ein Drittel aller Kinder war überhaupt nicht gestillt worden. Alle übrigen nur ganz kurze Zeit. Bei 8 Kindern hatten Dyspepsien, die ungenügend behandelt wurden, zur Atrophie geführt. Eine Zwil-

lingsfrühgeburt und 4 Kinder mit normalem Geburtsgewicht nahmen seit dem Abstillen nicht recht zu. Bei einem Kinde wurde die Nahrungsaufnahme wiederum durch eine Gaumenspalte sehr erschwert, so daß es atrophisch wurde. Bei zweckmäßiger Ernährung und Pflege in der Klinik erholte es sich aber sehr rasch. Bei den anderen Kindern hatten Infekte und unzweckmäßige Ernährung zusammen die Atrophie herbeigeführt. Außer dem mikrocephalen waren alle Kinder geheilt oder gebessert aus der Klinik entlassen. Wir verglichen die angegebenen Längen und Körpergewichtsmaße mit den Normalwerten, konnten aber keine groben Abweichungen feststellen. Die Kinder fühlten sich jetzt alle wohl. Niemand von ihnen klagte über Magen-Darmstörungen. Außer einigen Kinderkrankheiten hatten sie meistens keine Erkrankungen durchgemacht. Ein Kind neigt seit der Geburt zu Hautabszessen, ein anderes Kind bekommt bei Erkältungen leicht eine eitrige Tonsillitis. Bei 2 Knaben mußte eine Operation der Leistenhernie und Gaumenspalte vorgenommen werden. Die Leistungen in der Schule waren bei 13 Kindern gut und bei 6 Kindern genügend. Von den 3 schulentlassenen Mädchen war 1 als Hausangestellte tätig und ein anderes leistete sein Pflichtjahr ab. Das dritte Mädchen war bei einer Schneiderin in der Lehre. Die 3 schulentlassenen Knaben waren bei einem Maurer, einem Mechaniker, und einem Roßhaarspinner in der Lehre. Alle waren den Aufgaben ihres Berufes gewachsen.

Die Eltern aller 19 normal entwickelten Kinder betonten, daß ihre Kinder jetzt ganz gesund und leistungsfähig wären. Einige von ihnen nannten es ein Wunder, daß ihre Kinder den schwer atrophischen Zustand so gut überwunden hatten.

Wenn wir unsere Untersuchungsergebnisse kurz zusammenfassen, so können wir feststellen, daß sie mit denen von Blühdorn und Lohmann übereinstimmen. Während Blühdorn-Lohmann und Lange-Cosack nur Schulkinder bei ihren Nachuntersuchungen erfaßten, können wir außerdem noch über das Untersuchungsergebnis von 23 schulentlassenen Knaben und Mädchen berichten. Die Art des Berufes und die Leistungsfähigkeit in diesem Berufe trug dazu bei, unseren Gesamteindruck von der körperlichen und geistigen Entwicklung noch zu vervollständigen. Die körper-

liche Entwicklung ließ keine oder nur geringe Spuren der überstandenen schweren Krankheit erkennen. Vor allem können wir aber auch den guten Entwicklungszustand der geistigen Fähigkeiten hervorheben. Unter den noch lebenden 50 Atrophikern war nur 1 Mädchen, das an angeborenem Schwachsinn litt. Alle übrigen waren mindestens durchschnittlich begabt. Nur wenige Kinder erzielten in der Schule schwach-genügende Leistungen. Bei den übrigen Kindern waren die Schulzeugnisse genügend, gut, oder sehr gut. Wir konnten auch nicht feststellen, daß die geistige Entwicklung der Atrophiker hinter der ihrer nicht atrophisch gewesenen Geschwister zurückgeblieben war. Im Gegenteil wurde durch mehrere Fälle klar gezeigt, daß Kinder, deren Atrophie sehr schlecht zu beeinflussen war, die begabtesten in der Klasse waren. Im Gegensatz zu Lange-Cosack konnten wir also keinen Zusammenhang zwischen Atrophie und schwacher Begabung feststellen.

Haben Ernährungs- und Pflegefehler, sowie Infekte zur Atrophie geführt, so können die Atrophiker, wie unsere Untersuchungen zeigen, ihre erworbenen Schädigungen ausgleichen, so daß sie im späteren Kindesalter nicht mehr nachweisbar sind. Die mühevolle Arbeit bei der Ernährung und Pflege atrophischer Säuglinge wird also in den meisten Fällen reichlich belohnt.

An dieser Stelle möchte ich Herrn Professor Dr. Rietschel für die Überlassung des Themas, die wertvollen Anregungen und seine Hilfe bei den Untersuchungen meinen verbindlichsten Dank aussprechen.

Gleichzeitig möchte ich auch dem Herrn Oberarzt und den Ärztinnen der Poliklinik für ihre Hilfe bei den Untersuchungen danken.

Literaturangabe.

1. Aron u. Pogorschelsky: Wirkung der Dystrophie auf die Organe. Mtschr. f. Kinderhkd. Bd. 29, H. 4/5.
2. Aron: Studien über Wachstumshemmung im Kindesatler.
3. Blühdorn u. Lohmann: Untersuchung über das Schicksal schwer ernährungsgestörter Säuglinge im späteren Kindesalter.
4. Czerny-Keller: Ernährung und Ernährungsstörungen.
5. Lange-Cosack: Spätschicksale atrophischer Säuglinge.
6. Langstein: Dystrophien.
7. Schlesinger, Stolte, Sawidowitsch: siehe Lange-Cosack.

Lebenslauf.

Am 1. März 1914 wurde ich in Grevenbroich-Allrath als Tochter von Lambert Krüppel und seiner Ehefrau Maria, geb. Bollig, geboren. Vom 6.—10. Lebensjahr besuchte ich die Volksschule meines Heimatortes. Danach besuchte ich die höhere Schule in Köln, Neuß und Düsseldorf. Am 4. März 1934 bestand ich an dem Oberlyzeum Reformrealgymnasialer Richtung der Marienschule in Düsseldorf das Abitur. Als ich im April 1935 die Hochschulreife erhielt, begann ich im Sommersemester 1935 an der Universität Freiburg i. Br. mit dem Studium der Medizin. Im 2. und 3. medizinischen Semester studierte ich an der Universität in Bonn. Dort bestand ich nach dem 2. Semester das Vorphysikum. Zu Beginn des 4. Semesters setzte ich das medizinische Studium in Würzburg fort. Nach dem 5. Semester bestand ich in Würzburg das Physikum. Meine 4 klinischen Semester verbrachte ich ebenfalls in Würzburg. Im September 1939 erhielt ich hier die Bestallung als Ärztin.

Würzburg im September 1939.

Ehrenwörtliche Erklärung.

Ich versichere hiermit ehrenwörtlich, daß ich vorliegende Arbeit selbständig und ohne fremde Hilfe angefertigt, auch keine anderen Quellen und Hilfsmittel als die darin angeführte Literatur benützt habe.

Würzburg im September 1939.

Maria Krüppel.